Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Beitrag zur Encephalopathia saturnina

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

HANS SCHWARZ
aus
Mödling bei Wien

STETTEN/BASEL 1939
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 16. Februar 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater, Dr. Julius Schwarz
herzlich gewidmet.

Die Bleivergiftung — auch Saturnismus genannt — gehört zu den seit ältester Zeit bekannten Intoxikationen. Doch wurde gerade in den letzten Jahrzehnten die Bedeutung und die klinischen Erscheinungen dieser Vergiftung erforscht, als nämlich die Gewerbehygiene — eine der jüngsten Zweige der Medizin — das Interesse der Ärzte auf sich lenkte. Wir verdanken unsere heutigen Kenntnisse den unermüdlichen Untersuchungen der Gewerbeärzte und Hygieniker, speziell aber den Neurologen; denn das Blei scheint eine besondere Affinität zum Nervensystem zu besitzen, und der Saturnismus kann unter den verschiedensten Bildern nervöser Erkrankungen einhergehen.

Eine interessante Krankheitsgruppe stellen die als „Encephalopathia saturnina" zusammengefaßten Erscheinungen dar, mit der sich die folgenden Ausführungen beschäftigen werden. Es steht außer Zweifel, daß die Kenntnis der Bleiintoxikation, speziell der zentral-nervösen Erscheinungen, von ungeheurer Wichtigkeit ist. Es besteht die Möglichkeit, die Erkrankten zu heilen, falls die Veränderungen noch nicht irreversibel geworden sind, vor allem aber durch vorbeugende Maßnahmen jede weitere Gefährdung zu verhüten.

An Hand eines Krankheitsfalles werden die diagnostischen Schwierigkeiten dieser Krankheit gezeigt. Da in vielen Fällen die charakteristischen Symptome fehlen, gestattet erst eine längere klinische Beobachtung die Sicherstellung der Diagnose.

Zustandekommen und Häufigkeit der Bleivergiftung.

Man unterscheidet eine akute, subakute und chronische Form der Bleivergiftung. Während die beiden ersten Formen nur eine unbedeutende Rolle spielen, müssen wir der chronischen Vergiftung besondere Aufmerksamkeit schenken.

Die akute Bleivergiftung ist selten. Es sind nur einige Erkrankungsfälle beschrieben, wo Frauen zum Zwecke der Fruchtabtreibung größere Dosen von Bleiweiß oder Mennige zu sich nahmen und daraufhin verschiedene Krankheitserscheinungen zeigten. Es kam zu Bewußtseinstrübungen, Konvulsionen etc. (*Erben, Lewin*). Bei einigen aber erst nach einigen Tagen bis Wochen zu den deutlichen Zeichen des chronischen Saturnismus.

Eine Sonderstellung verdient die subakute Vergiftung mit Bleitri- und -tetraäthyl. Diese Mittel wurden eine zeitlang, besonders in Amerika, dem Benzin beigemischt, weil dadurch die Motorengeräusche bei Kraftwagen vermindert werden. Wegen der häufigen Vergiftung der damit beschäftigten Arbeiter ist man bald wieder davon abgekommen. Das Bleitri- und -tetraäthyl wird durch Lungen und Haut rasch resorbiert, da beide Verbindungen lipoidlöslich sind und führt in wenigen Tagen zu schweren Erscheinungen, besonders von seiten des Nervensystems, die sich von den üblichen Symptomen der chronischen Vergiftung nicht wesentlich unterscheiden. In leichteren Fällen kommt es zunächst zu einer hartnäckigen Schlaflosigkeit, allgemeiner Mattigkeit, Übelkeiten, Benommenheit, Kopfschmerzen, Hautjucken und gereizter Stimmung (*Kehoe*). Objektiv findet man Blässe, Absinken des Blutdrucks auf 80 mm Hg, mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur, Erhöhung der Eigenreflexe und grobschlägiger Tremor. In schweren Fällen sinkt der Blutdruck noch tiefer (60 mm Hg), die Temperatur fällt unter die Norm, die Kranken schlafen nicht mehr, werden ruhelos und übergesprächig (*Eldridge*). Dann kommt es zu heftigen Erregungszuständen: die Vergifteten toben, schreiben und zerstören Gegenstände. Der Tod erfolgt in völliger Erschöpfung, Stunden bis Tage nach Beginn der Erkrankung. *Eldridge* beschreibt diesen Zustand als dem Delirium tremens sehr ähnlich. Bei der Autopsie läßt sich in diesen Fällen viel mehr Blei im Gehirn nachweisen, als bei anderen Erkrankungen (*Noris* und *Gettler*).

Bumke und *Krapf* glauben, daß eine vielleicht durch die organische Bindung des Metalls an Alkoholradikale erklärbare Affinität zum nervösen Gewebe besteht.

Interessant ist die Beobachtung, daß Symptome von chronischer Bleivergiftung nach mehrmaliger Zufuhr kleinerer Bleimengen gesehen wurden. *Warner* beschreibt sogar eine Encephalopathia saturnina (akute Psychose von 10 tägiger Dauer) nach einem 5 tägigen Gebrauch von Bleipillen. *Bumke* glaubt jedoch, daß man in diesen und ähnlichen Fällen kaum von einer akuten oder subakuten Form der Bleivergiftung sprechen kann, sondern sie zur chronischen Form rechnen muß. Die Erklärung für diese Erscheinung läßt sich durch die individuelle Verschiedenheit der Bleiempfindlichkeit geben.

Die chronische Bleivergiftung ist wohl infolge der gewerbehygienischen Maßnahmen seltener geworden, bleibt aber immer noch die häufigste Gewerbserkrankung. Diese Vergiftung stellt die wichtigste Ursache der toxischen Schädigung des Nervensystems dar. Ihre Häufigkeit hängt vor allem mit der umfangreichen Verbreitung des Bleies in Gewerbe und Industrie zusammen. Es sind gefährdet Arbeiter von Blei- und Zinkhütten, in Verzinnungsbetrieben, Schriftsetzer und Schriftgießer, Maler, An-

streicher, Lackierer; ferner Töpfer, Emaillierer, Porzellanmaler, Spengler, Rohrleger, Installateure, Monteure, Feilenhauer, Arbeiter der elektrischen Industrien (in Akkumulatorenfabriken, bei Kabelmäntelherstellung, Verzinnungs- und Verbleiungsverfahren), Arbeiter in Kautschuk-, Wachstuch-, Linoleum-, Papier-, Textil-, Strohhutfabriken und chemischen Industrien. Aber auch die ganze Bevölkerung, die in der Nähe von Bleihütten oder anderen Betrieben wohnt, wo viel mit Blei hantiert wird, muß als gefährdet angesehen werden.

Weitere Vergiftungsgelegenheiten sind das Trinkwasser bei Verwendung von bleiernen Wasserleitungsrohren (letzte Massenvergiftung 1930 in Leipzig), Bleirohre bei Mostpressen, Tabakgenuß aus bleihaltigen Dosen, Schminke, Puder und Bleigeschosse, die im Körper verblieben sind. Kinder können schon durch den Bleistaub, der an den Kleidern ihrer in Bleibetrieben arbeitenden Eltern haftet, vergiftet werden. Erwähnt sei hier auch die perverse Eßlust der Kinder. Auch in manchen Nahrungsmitteln kann zum Teil zur Verfälschung derselben Blei vorkommen (Konserven, Bleizucker in Wein etc.). Besonders disponiert für die Vergiftung erscheinen Kinder, alte Leute, Frauen und Alkoholiker.

Neben der individuellen, sehr verschiedenen Empfänglichkeit ist die Art der Zufuhr des Giftes von Bedeutung, ferner der Zeitpunkt und das Ausmaß der Giftmenge. Genaue Untersuchungen haben ergeben, daß die schädliche Wirkung umso stärker ist, je feiner der Verteilungsgrad und je größer die resorbierende Oberfläche ist. Daher erscheint besonders die Einatmung von Bleistaub gefährlich, da die Lungen eine Oberfläche von 100—150 m^2 besitzen. In zweiter Linie ist das Eindringen in den Verdauungstrakt bedeutungsvoll, wenn exakte Reinigung der Hände vor dem Essen unterlassen wird. Die medikamentöse Bleivergiftung ist heute eine große Seltenheit und kann daher vernachlässigt werden. Die Resorption des Bleis durch die Haut hat früher in der Medizin eine Rolle gespielt, als die Ärzte noch wochenlang Umschläge mit Bleiwasser oder Applikation von Bleisalben verordneten. Heute wird die Resorption durch die Haut weniger in den Betrieben, in denen Bleistaub in der Luft liegt, als bei direkter Applikation, z. B. durch bleihaltigen Puder und Schminke beobachtet.

Interessant ist die Feststellung, daß Menschen absichtlich längere Zeit hindurch Blei essen, um damit Krankheitserscheinungen zu provozieren und sich dadurch eine Rente zu sichern. Zumeist handelt es sich um Arbeiter, die einmal an Bleivergiftung erkrankt waren, dann aber ganz gesund geworden sind und später, trotzdem sie nicht mehr in gefährdeten Betrieben arbeiteten, wieder Erscheinungen aufweisen. *Weyrauch* berichtet von der Tatsache, daß sich die Gerichte in letzter Zeit häufig mit solchen „Plumbophagen" beschäftigen mußten. Bei einem Mann z. B. wurde röntgenologisch ein metallischer Fremdkörper im Darm ent-

deckt, der sich als ein Stück Bleiband herausstellte, das verschluckt worden war; ein anderer Patient versuchte Bleilettern zu verschlucken. *Weyrauch* warnt aber davor, jeden Fall leichtfertig zu beurteilen, da nicht selten bereits einmal Erkrankte durch Trinkwasser, Nahrungsmittel oder auch nach kurzer Beschäftigung mit bleihaltigen Gegenständen neuerlich erkranken können.

Das in den Körper aufgenommene Blei wird in den Geweben abgelagert und kumuliert. Auf diese Weise entstehen Bleidepots, aus denen geringe Bleimengen abgegeben werden, durch den Organismus strömen und schließlich den Körper verlassen. Die Hauptausscheidung erfolgt mit dem Stuhl, eine geringe Menge verläßt mit dem Harn den Körper. 90% des gesamten in den Körper eingeführten Bleis wird im Knochensystem abgelagert. Das in den Geweben deponierte Blei ist ungefährlich, schädlich ist nur die zirkulierende Bleimenge, durch welche auch die verschiedenen Symptome der Vergiftung hervorgerufen werden. Besonders gefährdet sind schon anderweitig geschädigte Organe, z. B. überanstrengte Muskeln bei Schwerarbeitern, Gefäße bei bereits bestehender Arteriosklerose etc.

Bevor die neurologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Bleivergiftung besprochen werden, werden im folgenden die anderen klinischen Erscheinungen angeführt, da sie zur Sicherstellung der Diagnose oft von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Die klinischen Smyptome der Bleivergiftungen sind sehr mannigfaltig und bei verschiedenen Individuen verschieden stark ausgeprägt. Es gibt ganz typische Erscheinungen, die aber leider manchmal fehlen können und die Diagnosestellung erschweren. Nur ganz ausnahmsweise tritt die Bleivergiftung olygosymptomatisch auf.

Typische Erscheinungen sind der Bleisaum und die Veränderung des Blutbildes. Der Bleisaum kommt durch Ablagerung des Bleis in den Kapillaren der Gingiva zustande und hat schwärzliche Farbe. Daneben besteht oft eine Stomatitis. Das Blutbild zeigt die Zeichen der chronischen Anämie, vor allem aber die außerordentlich charakteristische basophile Tüpfelung der Erythrozyten (bei Giemsa oder May-Grünwaldfärbung).

Allgemeine Symptome sind Blässe (Bleikolorit), Appetitlosigkeit, Übelkeit, Abmagerung, Schwächezustände, Zittern u. a. m. Störungen von seiten des Verdauungstraktes sind die außerordentlich schmerzhaften Koliken mit starker Obstipation einhergehend. Es kann bisweilen sogar zum Bild des spastischen Ileus kommen. Ein charakteristisches Zeichen für die durch Blei bedingten Darmerscheinungen ist die gute Wirkung der Spasmolytica, speziell des Opiums.

Die Gefäße werden durch Blei geschädigt. Es kommt zur Arteriosklerose und enormer Steigerung des Blutdruckes (bis 300). Die Radialarterien, aber auch alle anderen tastbaren Gefäße fühlen sich drahthart an. Ferner ist die Harnsekretion vermindert, die Nieren zeigen Veränderungen im Sinne einer genuinen Schrumpfniere.

Die Gelenke erkranken an der sogenannten Bleigicht (Arthropathia saturnina). Sie zeigen lebhafte Schwellungen, die Bewegungen werden sehr schmerzhaft.

Auch auf den Genitalapparat, speziell den Uterus, hat das Blei einen Einfluß. Es kommt bei Frauen häufig zum Spontanabortus, eine Tatsache, die von forensischer Wichtigkeit ist. Auch Menorrhagien wurden beobachtet. Bei Männern kann Sterilität durch Hodenatrophie zustandekommen.

Eine besondere Rolle im klinischen Bild spielen die Symptome der peripheren Nerven: die Polyneuritis saturnina und Radikulitis saturnina. Mit Vorliebe sind die Extensoren der Hand und Finger befallen. Oft ist die sogenannte Streckerschwäche eines der ersten Symptome (*Teleky*). Die Lähmung befällt vorzugsweise die Radialismuskulatur der Vorderarme, da diese durch größere Muskelanstrengungen dazu disponiert sind. (Wenn nicht durch Überanstrengung besonderer Muskelgruppen die Lokalisation im Sinne der toxisch-professionellen Lähmung *Oppenheims* beeinflußt wird, *R. Bing.)* An den seltener erkrankten unteren Extremitäten ist vor allem der Nervus peronaeus betroffen. Man findet Atrophien, Degenerationen, Entartungsreaktion, aber nur sehr selten Sensibilitätsstörungen. Jedoch haben *Ludwig* und *Rottenberg* darauf hingewiesen, daß eine Bleivergiftung auch zur Radikulitis führen kann. Bei diesen Patienten stehen die Sensibilitätsstörungen im Vordergrund. Derartige Krankheitsfälle kommen aber nur selten zur Beobachtung.

Die Sehstörungen im Verlauf einer Bleivergiftung können verschiedene Ursachen haben. Es kann die Bleischrumpfniere eine Retinitis albuminurica bedingen oder es kann direkt eine Neuritis optica vorkommen.

Die zentralnervösen Störungen.

Die Erscheinungen, die bei der Bleivergiftung von seiten des Zentralnervensystems zustandekommen, sind sehr zahlreich. Seit *Tanquerel des Planches* (1836) werden unter dem Namen Encephalopathia saturnina alle infolge Bleivergiftung auftretenden, akut verlaufenden Psychosen und organischen Nervenerkrankungen zusammengefaßt. *E. Hirsch,* der Gelegenheit hatte, eine große Zahl von Arbeitern zu untersuchen, die mit Blei in Berührung kamen, kommt zum Schlusse, daß die psychischen Symptome als die ersten Anzeichen der Bleivergiftung in Erscheinung treten.

Die meisten Neurologen halten die zentralnervösen Erscheinungen für sehr häufig, im Gegensatz zu *Brugsch*, der sie als selten bezeichnet.

Tanquerel des Planches hat eine Einteilung nach dem klinischen Bild getroffen, die von den meisten älteren Autoren bestätigt wurde. Er unterschied:

1. Die deliröse Form, welche entweder mit einem stillen oder mit einem furibunden Delirium einhergehen kann.
2. Die komatöse Form zerfällt in a) Koma und b) subdeliröses Koma.
3. Die konvulsivische Form. Diese erscheint unter dem Bild von:
   a) partiellen Konvulsionen,
   b) allgemeinen Konvulsionen mit erhaltenem Bewußtsein,
   c) Epilepsie,
   d) epileptiformen Konvulsionen,
   e) Katalepsie.
4. Eine gemischte Form.

Trotz der Bemühungen der verschiedenen Neurologen, gelang es aber nicht, immer alle Fälle bei dieser Einteilung unterzubringen. Zum Beispiel findet sich unter den 13 von *Westphal* beschriebenen Kranken einer, der an tumorösen Symptomenkomplex erinnert. *Berger* beschrieb dann eine apoplektische Form. Von anderen Autoren wieder sind Fälle vermerkt, die an Delirium tremens oder an Gefäßerkrankungen denken ließen, Eine besondere Bedeutung besitzen jene nicht seltenen Fälle, die der progressiven Paralyse ähneln. Es gab lange Zeit hindurch einen Streit, ob nicht durch Blei eine wahre P. P. zustandekommen könne, oder ob man von einer Pseudoparalyse sprechen müsse.

Die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen der Encephalopathia saturnina ist so groß, daß es recht schwierig ist, sie alle aufzuzählen (*Rawkin*).

Von *Lewin* stammt der Versuch, die verschiedenen Formen zu systematisieren. Er teilt sie folgendermaßen ein:

1. Nervöse Störungen infolge von Bleivergiftung, ohne anatomisches Substrat. Hierher gehören alle, besonders in neuerer Zeit beschriebenen Fälle von „Bleineurasthenie“ (*Hirsch*, *Lewin*, *Teleky*).

2. Die eigentliche Encephalopathia saturnina, zu welcher zuzurechnen sind:

a) die Bleieklampsie mit epileptiformen Anfällen,

b) chronische Störungen der Gehirntätigkeit infolge Bleiarteriosklerose des Gehirns. Diesen Einteilungsversuch lehnt aber *Rawkin*, der sich sehr eingehend mit dieser Vergiftung befaßt hat, als unbefriedigend ab.

Während *Tanquerel des Planches* und viele nach ihm darauf hinwiesen, daß die zentralnervösen Erscheinungen oft das erste Symptom der Bleivergiftung darstellen, wird heute vielfach die Meinung vertreten, daß die zentralen Störungen in späteren Stadien der Vergiftung zum Vorschein kommen. Im Gegensatz dazu steht der Fall, von dem *Hoffmann* berichtet: Ein 42jähriger Kunstmaler war 2½ Wochen vor Spitalaufnahme zum ersten Mal bewußtlos umgefallen und erst nach 2 tägigem Koma wieder erwacht. Nachher konnte er die Extremitäten frei bewegen, aber nur schwer und undeutlich sprechen. Dieser Anfall von Bewußtlosigkeit wiederholte sich nach 14 Tagen. Es bestanden also zwei apoplektiforme Insulte mit psychotischen Erscheinungen. Die Anamnese ergab, daß der Patient den Pinsel oft mit dem Munde anfeuchtete, auf welche Weise mit der Zeit größere Bleimengen in den Organismus eingedrungen sein dürften. Auffallenderweise waren andere Symptome von Bleischädigung nie vorhanden. Ebenso berichtet *Schwarz* über einen Fall, bei dem es zuerst zu einem neurasthenischen Prodromalstadium mit Seh- und Hörstörungen auf neurotischer Grundlage gekommen ist, dem sich dann ein hypertonisches Symptomenbild mit epileptischen Anfällen anschloß.

Die wichtigsten Krankheitsbilder, unter denen die Encephalopathia saturnina einhergehen kann, sind:

1. Die psychischen Frühsymptome sind: Kopfschmerz, Reizbarkeit, allgemeine Schwäche, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, ferner Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit und Depression. Besonders die Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und nervöse Reizbarkeit müssen als sehr verdächtig auf Saturnismus angesehen werden (*Teleky*). Schwierig ist die Frühdiagnose aus diesen Symptomen wegen des Fehlens jedes Parallelismus zwischen den somatischen und neuropsychischen Symptomen. Bei älteren Menschen finden sich häufig die Charakterveränderungen als erstes Zeichen; auch für jene Fälle, bei denen ganz geringe Bleidosen auf große Zeitspannen aufgeteilt dem Organismus zugeführt werden, gilt dasselbe. Die mehr neurotischen Erscheinungen findet man bei jüngeren Menschen und bei solchen, die mit größeren Bleimengen vergiftet wurden.

Die Charakterveränderung ist gekennzeichnet durch Veränderung der Aktivität, der Motorik und der Reaktionen auf die Umgebung. Der Kranke zeigt Mangel an Initiative, ist unsicher und schüchtern, leicht verlegen und apathisch. Dabei bestehen zumeist keine somatischen Beschwerden, bisweilen Kopfschmerzen, Schwindel und Herabsetzung des Gedächtnisses. Neben den Veränderungen der Hautfarbe und den Darmerscheinungen findet sich in diesen Stadien ziemlich häufig eine Herabsetzung des Blutdrucks. Auf Grund zahlreicher Beobachtungen stellt *Rawkin* die Behauptung auf, daß es infolge einer Bleiintoxikation häufig zu Charakterveränderungen in Form einer Verschiebung nach der

Seite einer Asthenie und zum Teil einer Schizoidie kommt. In schweren Fällen findet man nebenbei deutliche Anzeichen einer Arteriosclerosis cerebri.

Interessant ist die Feststellung, daß analoge Zustände auch bei einigen Tieren, bei experimenteller Bleivergiftung beobachtet werden konnten. *Rybakow* beschreibt die Tiere als weniger beweglich, furchtsam und auf äußere Reize träge reagierend.

Bei fortschreitender Entwicklung gehen die Charakterveränderungen in eine deutliche Arteriosklerose des Gehirns über oder sie gehen mit einer solchen Hand in Hand.

2. Die Encephalopathia saturnina levis umfaßt nach *Rawkin* jene Zustände, die eine Verbindung zwischen den leichten Anfangsstadien und den schweren ausgesprochenen psychischen Erkrankungen der Bleivergiftung bilden. Neben allgemeinen neurotischen Symptomen sind nicht selten einzelne psychopathologische Erscheinungen lokalen oder allgemeinen Charakters zu finden: deutliche Gehörs-, Geruchs- und Berührungshalluzinationen, ferner pathologische Schwatzhaftigkeit, Euphorie, Angstzustände, Mißtrauen und Andeutung von Wahnideen. Daneben findet man zumeist deutlich die somatischen Symptome der Bleivergiftung. Weiter ist charakteristisch ein passives Verhalten der Erkrankten gegenüber ihrer Krankheit. Als Intelligenzstörungen findet man labile Aufmerksamkeit, schnelle geistige Ermüdbarkeit und Herabsetzung des Gedächtnisses. Diese Form der Bleiintoxikation findet sich zumeist bei Menschen unter 35 Jahren und in den Fällen, wo verhältnismäßig große Dosen Bleis eingedrungen sind.

3. Die Bleiarteriosklerose des Gehirns ist eine der häufigsten Formen der chronischen Bleivergiftung. Diesen Symptomenkomplex fand *Rawkin* bei der überwiegenden Zahl der älteren Arbeiter, die lange mit Blei zu tun gehabt hatten. „Langsam und allmählich fortschreitend untergräbt dieser destruktive Prozeß im Gehirn die Lebenskraft des ganzen Organismus“ *(Rawkin)*.

Es kommt anfangs zu Schwindelgefühl, druckartigen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwerfälligkeit, Abnahme der Aktivität. Doch ist der Kranke zuerst noch voll arbeitsfähig. Die Arbeitskraft beginnt jedoch bald nachzulassen, die Fehler werden zahlreicher, er wird ungeschickt. Gleichzeitig wird sein Allgemeinbefinden schlechter, Reizbarkeit, Ermüdbarkeit und Schlaflosigkeit stellen sich ein. Dieser Symptomenkomplex findet sich zumeist bei Menschen, die durch viele Jahre oder Jahrzehnte mit Blei zu tun gehabt hatten. Ein akutes Aufflackern in Form von Koliken und dergl. wurde nur höchst selten gefunden, sodaß *Rawkin* zur Ansicht kommt, daß bei dieser Erkrankungsgruppe zwei Prozesse nebeneinander einhergehen: 1. eine langsame Zerstörung und 2. eine langsame Anpassung, wodurch ein akutes Aufflackern verhindert wird.

Die Kranken sehen älter aus, als es ihren Jahren entspricht, sind matt, apathisch, reizbar, unruhig; die psychischen Reaktionen sind verlangsamt, Gedächnisschwäche und schnelle Erschöpfung sind vorhanden.

Zur Differentialdianose gegenüber der einfachen Arteriosclerosis cerebri sind Heftigkeit, Nörgeln, Erregung und Reizbarkeit für letztgenannte Krankheit typisch, während bei der Bleiarteriosklerose Mattigkeit, Passivität und Apathie im Vordergrund stehen.

Die Bleiarteriosklerose des Gehirns ist häufig mit folgenden Symptomen kombiniert: Träge Pupillenreaktion, leichte Facialisparese, Tremor der Hände, langsame Sprache, gewundene und harte periphere Gefäße. Außerdem findet sich oft leichtes Bleikolorit, Bleianämie, Hämaporphynurie und Vergrößerung der Leber. Diese somatischen Symptome können durch innere Verabreichung von Jodpräparaten oder Phosphorsäure leicht provoziert werden.

Die Veränderungen sind auf Gefäßerkrankungen und nicht auf zeitweilige Intoxikation zurückzuführen, da auch bei vollkommener Entfernung aus dem Bleimilieu keine wesentliche Besserung der Erkrankung eintritt.

Die Frage der Pathogenese bei der Bleivergiftung ist bis heute noch unklar. In der Hauptsache stehen 3 Theorien zur Diskussion: 1. Das Blei wirkt unmittelbar auf die Gefäßwände, welche ihre Elastizität verlieren und sklerosieren. 2. Das Blei wirkt besonders auf die Innervation der Gefäße, verursacht Gefäßkrämpfe, wodurch die Grundlage für Blutergüsse aus den mittleren und kleinen Gefäßen geschaffen wird; schließlich treten die stabilen Veränderungen der Gefäßwand zu den funktionellen. 3. Die durch die Bleiwirkung verursachten Gefäßveränderungen treten sekundär, infolge der primären Schädigung anderer Organe, auf.

Wegen der Häufigkeit der Gefäßveränderungen äußerten *Lewin* u. a. Zweifel, ob überhaupt bei der Bleivergiftung psychische Störungen ohne Schädigung der Hirngefäße möglich sind.

4. Bleiepilepsie. Das Auftreten von epileptiformen Krämpfen wird nicht selten bei der Bleivergiftung gesehen. *Rawkin* beschreibt aber außer diesen, 11 Fälle, die Symptome einer ausgesprochenen „Bleiepilepsie“ zeigten. In einem Teil der Fälle verliefen die Krämpfe in der Art von Krisen als Begleiterscheinung eines allgemeinen heftigen Aufflackerns der Intoxikation. Andererseits wurden sie bei chronischen, träge verlaufenden Fällen angetroffen, ohne von stärkeren Symptomen der Bleivergiftung begleitet gewesen zu sein. Nicht selten löste ein Trauma, auch psychischer Natur, ein leichter Alkoholrausch oder eine starke Übermüdung den ersten Anfall aus. Der Zeitpunkt des ersten Auftretens dieser Anfälle — zwischen dem 28. und 44. Lebensjahr —

spricht gegen eine genuine Epilepsie und gegen eine symptomatische Epilepsie aus anderer Ursache.

Man kann zwei Grundformen der Bleiepilepsie unterscheiden: 1. Die episodisch sich wiederholende Bleiepilepsie, meist zur Zeit der Steigerung des Intoxikationsprozesses und 2. die Bleiepilepsie im engeren Sinne. Diese tritt bei träge verlaufender Krankheit auf, wiederholt sich oft und verschwindet auch dann nicht ganz, wenn der Patient die Bleiarbeit aufgibt. Auch nach Untersuchungen von *Krapf* scheint es möglich zu sein, daß die Bleivergiftung auf dem Umweg über die Hervorrufung einer arteriellen Hypertonie bei Disponierten eine epileptische Erkrankung in Gang bringen kann, die auch nach Aufhören der Bleiwirkung bestehen bleibt.

5. Die Pseudoparalyse nach Bleivergiftung unterscheidet sich von der echten progressiven Paralyse nur durch die bessere Prognose und durch die geringere Stabilität einiger organischer Symptome. Denn bei der Bleiform gehen die Sprachstörungen und die Anisokorie zurück. Eine besondere diagnostische Schwierigkeit liegt darin, daß nach Angaben einiger Autoren die Wassermannreaktion im Blut bei Bleivergiftung positiv sein kann.

6. Die akuten Bleipsychosen sind nur selten anzutreffen, waren aber früher die häufigste Form der Encephalopathia saturnina. Je nach den im Vordergrund stehenden Symptomen hat man eine schizophrenische und eine epileptische Form unterschieden, bei welch letzterer noch Symptome hinzukamen, die der Krankheit einen delirösamenten Charakter verliehen. Es wurden auch einzelne Fälle gesehen, die unter keiner der genannten Formen verliefen und in kurzer Zeit letal endeten.

Die akuten Psychosen beginnen meist mit einer starken, mehrere Tage dauernden Erregung, die dann von einer allgemeinen Mattigkeit abgelöst wird. Nicht selten kommen vorübergehende Sehstörungen, Geschmacksstörungen und Geschmackshalluzinationen vor. Auch kurzdauernde Erblindungen wurden beschrieben. *Elschnig* konnte in einem solchen Fall einen Krampf der Netzhautgefäße, der mit Wiederkehr der Sehkraft verschwand, ophthalmoskopisch betrachten. Auch vorübergehende Hemianopsien und Störungen aphasischer und agnostischer Natur können die Psychose begleiten.

Charakteristisch ist das häufige Auftreten der Bleipsychosen unmittelbar nach Bleikoliken. In einem großen Prozentsatz der Fälle kam dieses Leiden in jungen Jahren zum Ausbruch.

Die Häufigkeit der Symptome geht aus der folgenden Statistik hervor, welche von *Rawkin* stammt, der in den Jahren 1925—1927 Gelegenheit hatte, 200 Fälle von Bleiintoxikation zu beobachten und 80 genauestens zu untersuchen.

Gedächtnisschwäche	88 %
Schwindel	86 %
Schnelle geistige Ermüdbarkeit	77 %
Niedergedrückte Stimmung	75 %
Herabgesetzte Aufmerksamkeit	75 %
Augenflimmern, Ohrensausen	73 %
Reizbarkeit	68 %
Mattigkeit, Apathie, Hemmung der Initiative	64 %
Verlegenheit, Zaghaftigkeit	59 %
Anämie	48 %
Kopfschmerzen	48 %
Rührseligkeit	45 %
Epileptiforme und epileptische Anfälle	22 %
Hypochondrie	11 %
Schwatzhaftigkeit, Euphorie	6 %

Die Diagnose der zentralnervösen Erscheinungen.

Das Vorhandensein oder Fehlen der sogenannten Kardinalsymptome (Bleisaum etc.) gibt nicht immer eine feste Grundlage zur Beantwortung der Frage, ob die gegebene Erkrankung des Zentralnervensystems eine Folge der Bleivergiftung ist. Die Diagnose wird dadurch natürlich sehr erschwert. Man muß daher nicht nur die Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen, sondern auch den komplizierten Komplex des klinischen Befundes berücksichtigen. Hervorzuheben ist die große Bedeutung des Bleibefundes im Harn. *Rawkin* meint, daß eine gewisse balanzierende Abhängigkeit zwischen der Bleiaffektion des neuropsychischen Systems, dem Auftreten von Blei im Harn und den anderen Kardinalsymptomen besteht. *Schmidt* glaubt, daß das Auftreten der klinischen Symptome von der Zirkulation der aus den Depots ausgeschiedenen Bleimengen im Blute abhängt. Er meint, daß bei einer plötzlich eintretenden Zirkulation des Bleis wahrscheinlich eine neue Anreicherung von Blei in einigen Kapillarbezirken, besonders in einigen sehr empfindlichen Gebieten des Nervensystems erfolgt. Schließlich sei auch noch auf den von *Gelmann* angedeuteten Zusammenhang zwischen stärkster Hämatoporphyrinausscheidung und Bleikrise hingewiesen.

Auch die Bestimmung des Bleigehaltes im Liquor ist von Bedeutung, da oft sehr beträchtliche Mengen nachgewiesen werden können. In 100 ccm Liquor findet man beim Gesunden 15—38, bei Bleikranken 80—500 mg Blei (*Schmitt* und *Basse*). Dabei zeigt es sich, daß der Bleigehalt des Liquors nicht parallel geht mit dem Bleigehalt des Blutes. Dieser Bleinachweis im Liquor ist lange Jahre hindurch mißlungen, weshalb eine Schrankendurchlässigkeit für Blei abgelehnt wurde. Erst in den letzten Jahren konnte man mit einem von *Fairhall* angegebenen Verfahren das Metall im Liquor nachweisen.

Im folgenden werden einige charakteristische Fälle aus der Literatur angeführt:

Mathou berichtet von einem 42 jährigen Galvaniseur, der mit psychischen Störungen erkrankte. Zuerst kam ein ca. 1 wöchiges Vorstadium mit somatischen und psychischen Beschwerden: Gliederschmerzen, Reizbarkeit, Apathie und Schlaflosigkeit. Schließlich war der Kranke zu keiner motorischen Äußerung fähig, konnte weder sprechen noch Fragen beantworten. Das Bewußtsein war dabei vollständig erhalten, ebenso bestand nachher keine Amnesie. Diese Zustände dauerten 1—2 Stunden und endeten mit einem Schlaf. Einige Male schloß sich an den Zustand der Bewegungslosigkeit ein Zustand heftiger Erregung mit Schreien und starker motorischer Unruhe an. Der Verfasser möchte periodisch sich wiederholenden Gefäßspasmen im Gebiet der Hirngefäße dafür verantwortlich machen. *Rothschild* sah einen 42 jährigen Mann, der vor 14 Jahren 3 Wochen lang sehr viel mit Blei zu tun gehabt hatte; erst 6 Jahre danach traten erstmalig Symptome einer Bleivergiftung auf. Die zerebralen Erscheinungen entwickelten sich sehr schnell. Er litt an Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, nach einigen Tagen wurde er bewußtlos, verlor die Kontrolle über die Sphincteren, wurde delirant und hatte epileptiforme Anfälle. Man konnte damals einen Bleisaum und basophile Tüpfelung der Erythrozyten feststellen. Durch Schwefeltherapie konnte eine schnelle Besserung herbeigeführt werden.

Hoj konnte zwei interessante Fälle beobachten. Ein 28jähriger Anstreicher war vor einigen Jahren an einer Bleivergiftung erkrankt und hatte nach seiner Genesung wieder jahrelang seinen Beruf, der ihn stets mit Blei in Berührung bringen mußte, ausgeübt. Die fahle Blässe, die häufigen intestinalen Störungen, sowie die nervöse Reizbarkeit, die im Anschluß an die erste Intoxikation aufgetreten waren, bestanden jahrelang unverändert fort. 11 Jahre nach der Vergiftung setzten eines Tages schlagartig epileptiforme Krämpfe ein. Es bestand ferner Nystagmus, Anisokorie, halluzinatorische Verwirrtheit und Dämmerzustände. Allmählich trat Erholung ein. Nach 3 Monaten kam es zu einem Rezidiv, obwohl der Kranke indessen nichts mit Blei zu tun gehabt hatte. Schließlich erfolgte der Exitus an Herzschwäche nach einem längeren Dämmerzustand. Die Sektion bestätigte die Annahme einer Encephalopathia saturnina.

Der 2. Fall betraf einen 18 jährigen Schriftsetzer, bei welchem zuerst aufgetretene Intestinalerscheinungen plötzlich von schweren halluzinatorischen Erregungs- und Verwirrtheitszuständen gefolgt waren. Der Patient starb nach kurzer Zeit an Kreislaufschwäche.

Rawkin beobachtete unter anderen folgende drei charakteristische Fälle:

1. 28 jähriger Arbeiter klagt über Kopfschmerzen, Flimmern, Schwindel, Depression und Schlaflosigkeit. Außerdem bestanden Darmkoliken. Später traten Gehörshalluzinationen, hypnagoge

Halluzinationen, schnelle geistige Ermüdung und Erschöpfung hinzu. Als Diagnose wurde Encephalopathia saturnina levis gestellt. An somatischen Symptomen fand man baspohile Tüpfelung der Erythrozyten und vermehrte Hämataporphyrinurie.

2. 38 jähriger Schriftsetzer, der seit 14 Jahren mit Blei arbeitet, zeigt allgemeine Nervosität, Empfindsamkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Vergeßlichkeit und verschiedene Charakterveränderungen (Mißtrauen, Schwerfälligkeit etc.). Es wurde die Diagnose Bleiarteriosklerose gestellt. Somatisch fanden sich nur Bleikoliken.

3. Ebenfalls ein Schriftsetzer, 45 Jahre alt, klagt seit 1922 über Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und leichte Ermüdbarkeit. 1924 traten epileptische Anfälle auf, die sich in Abständen von Monaten wiederholten. Dann kam es allmählich zu einer Verschlimmerung des Zustandes: schwere Sprachstörungen, Unruhe, Furchtgefühl, Mattigkeit und Fehler beim Arbeiten traten hinzu. Der positive Romberg, die Anisokorie und die träge Pupillenreaktion, ebenso wie die Sprachstörungen und die Demenz, ließen eine progressive Paralyse vermuten. Der negative Ausfall der Wassermannreaktion im Blut und Liquor, die Besserung und das Schwinden einzelner Symptome ohne jede Therapie und das Vorhandensein von andern Symptomen einer Bleivergiftung bewiesen, daß es sich hier um eine durch Blei hervorgerufene Pseudoparalyse handelte.

P. C. Bucy und *D. N. Buchanan* beschrieben 3 Fälle, von denen einer hier erwähnt sei, von Vortäuschung intrakranieller Tumoren durch Bleiencephalitis bei Kindern. Bei einem 2 jährigen Knaben setzte plötzlich Erbrechen ein, das durch 3 Monate anhielt. Außerdem traten zweimal Krämpfe auf. Man fand Schettern bei Beklopfen des Schädels, Papillenstauung, Herabsetzung der Sehnenreflexe, Glykosurie, Klaffen der Schädelnähte. Bei suboccipitaler Trepanation und Entlastung fand sich kein Tumor. Dagegen wurden schließlich eindeutige Bleilinien in den langen Röhrenknochen aufgedeckt, es fand sich Blei im Blut, Harn und Faeces. Anamnestisch wurde festgestellt, daß das Kind in pathologischer Weise alles aß, was es fand. Vor Ausbruch der Intoxikationserscheinungen hatte das Kind abgeplätterten bleihaltigen Wandanstrich gegessen.

Zur Frage der Aetiologie und Pathogenese der psychischen Erkrankungen.

Von den exogenen Faktoren spielt in erster Linie die Dosis des Bleis eine Rolle. Es findet allerdings eine Gewöhnung statt, die auch tierexperimentell nachgewiesen werden konnte. Exogene Momente, die die Disposition steigern, sind Alkohol, physische und psychische Traumen, Lues und andere Infektionskrankheiten. Weiter ist die Art des Bleis von Bedeutung (staubförmig oder dampfförmig), ebenso die Wege, auf welchen es eindringt.

Bezüglich der endogenen Momente ist es bis heute noch nicht klar, warum die gleichen Dosen bei gleich langer Einwirkung vollständig verschiedene Reaktionen hervorrufen können. *Legge* und *Goadby* konnten ebenso wie andere Neurologen in einzelnen Fällen eine familiäre Empfindlichkeit dem Blei gegenüber feststellen. Man darf eine besondere Disposition aber erst dann als ausschlaggebend für das Zustandekommen einer Bleivergiftung ansehen, wenn exakt nachgewiesen ist, daß tatsächlich nur sehr kleine Bleimengen zur Wirkung kamen. Eine größere Empfänglichkeit zeigen Frauen, besonders im Präklimakterium. Weiter hat das Alter bestimmte Bedeutung für die Entwicklung des Grades und Charakters der neuropsychischen Reaktionen bei der Vergiftung. *Legge* und *Goadby* behaupten, daß junge Menschen doppelt so empfindlich sind, als ältere. Dieselben Autoren machten die bisher unbestätigte Beobachtung, daß Personen mit heller Gesichtsfarbe und roten Haaren empfindlicher sind, als andere. *Rawkin* ist der Meinung, daß der Grad der Prädisposition für die Bleivergiftung und die verschiedenen neuropsychischen Reaktionen nicht so sehr von der allgemeinen somatischen und neuropsychischen Formation als vielmehr von den Eigentümlichkeiten der verschiedenen Organe und Systeme abhängt und, was besonders wichtig ist, von der verschiedenen Wechselwirkung der Organe und Systeme untereinander.

Fast in allen Organen wurde Blei in verschiedener Menge gefunden: alle Endothelzellen, besonders die der Gefäße, nehmen einen großen Teil des im Blut zirkulierenden Bleis auf. Besonders viel Blei wurde im Gehirn bei durch Bleivergiftung hervorgerufenen Psychosen gefunden. Daher dachten die älteren Forscher an eine direkte Schädigung des Gehirns durch das Blei. Im Gegensatz dazu muß festgestellt werden, daß in vielen Fällen von Bleipsychosen keine Spur von Blei im Gehirn nachgewiesen werden konnte. Trotzdem vertritt *Brugsch* die Anschauung, daß erst dann eine direkte Schädigung des Zentralnervensystems möglich sei, wenn die Blut-Liquorschranke durchbrochen ist, das Blei in den Liquor übergeht und nun auf diesem Weg die spezifischen Zellelemente schädigt. Als anatomisches Substrat sieht man jetzt allgemein die Kapillarwände an und das sie umgebende Gewebe. Die histologischen Veränderungen am Plexus chorioideus und die Veränderung des Liquors (Zellvermehrung, Anstieg des Globulingehaltes etc.) scheinen dafür zu sprechen, daß durch die Kapillarwände ein Durchtritt des Giftes erfolgen dürfte.

Nach *Oliver* soll es unter dem Einfluß der Bleiwirkung zu einer eigentümlichen Toxämie kommen und im weiteren Verlauf soll die Encephalopathia saturnina durch eine Autointoxikation bedingt sein. Die Mehrzahl denkt aber an eine sekundäre Störung des Zentralnervensystems, indem zuerst Zirkulationsstörungen vorausgehen. Doch trifft diese Behauptung nicht immer zu, vielmehr

besteht eine Wechselwirkung und Verknüpfung beider Arten von Veränderungen.

Straube erklärt die Encephalopathia saturnina durch Ödem des Gehirns, welches durch arterielle Ischämie sowie durch den Spasmus der Gefäße hervorgerufen wird.

Schließlich wurde von vielen an Stoffwechselstörungen gedacht für welche die Störung des Pigmentstoffwechsels und die Hämatoporphynurie als Beweis angeführt wird.

Die Schwierigkeit des Problems der Ätiologie und Pathogenese ist nach *Bumke* dem Umstand zuzuschreiben, daß bei diesen höchst kompliziert konstruierten Erkrankungen die unmittelbare Giftwirkung nur eine verhältnismäßig unbedeutende Rolle spielt, während sekundäre Vorgänge eine umso größere Bedeutung haben.

Um Klarheit in diese Frage zu bringen, wurden zahlreiche Tierexperimente, besonders an der Katze, durchgeführt. Es wurden degenerative Ganglienzellveränderungen und zwar von leichten Graden der wabigen Veränderung oder eines körnigen Zerfalls des Protoplasmas Übergänge bis zu den schwersten Zellveränderungen gefunden, bei denen es zur Verflüssigung der Nervenzellen und amöboide Umwandlung der Glia kam. Die Ausdehnung dieser Veränderungen war ziemlich gleichmäßig, jedenfalls bestand keine herdförmige Anordnung. Nur hinsichtlich der Intensität waren deutliche regionäre Unterschiede vorhanden. Am stärksten war das Rückenmark befallen, besonders die Vorderhörner, dann folgten Rinde, Stammganglien und Kleinhirn. Die Medulla oblongata war noch am besten erhalten. Von großer Bedeutung ist, daß diese Befunde nur bei solchen Tieren vorhanden waren, die an den Folgen der Bleivergiftung starben, während bei den Tieren, die sich selbst nach schwersten Krämpfen von der Bleivergiftung erholten, alle diese Veränderungen fehlten. *De Villaverde* ist nach Versuchen an Katzen und Kaninchen zur Ansicht gekommen, daß das Gift in ganz elektiver Weise auf alle Bestandteile des nervösen Parenchyms wirkt. An erster Stelle leiden die Purkinje'schen Zellen, dann auch die Neuroglia, welche zusammen mit den nervösen Elementen zugrundegeht. Auffallenderweise wurden bei diesen Experimenten keine Gefäßveränderungen, denen man, wie schon erwähnt, beim Zustandekommen der Encephalopathia saturnina beim Menschen große Bedeutung zuschreibt, gefunden.

Bericht über einen Krankheitsfall.

Den folgenden Fall hat mir Herr Professor *Bing* zur Veröffentlichung überlassen:

F. W., 40 Jahre alt, Maschinensetzer.

Anamnese: 1923 Lungenkatarrh, deshalb militärisch ausgemustert. 1935 wegen Magenbeschwerden längere Zeit in Behandlung, worauf die Beschwerden verschwinden. Ende September 1937 erkrankte der Patient mit Zeichen von großer Müdigkeit,

schmerzhaften Wadenkrämpfen und zunehmender Schwäche der Beine. Trotzdem arbeitet er weiter, muß aber Mitte November 1937 wegen plötzlicher Parese der Arme die Arbeit aufgeben. Am 30. November sah Professor *Bing* den Patienten zum ersten Mal. Es wird die Feststellung gemacht, daß der Patient als Linotypist viel mit Blei und Antimon in Berührung kommt. Folgender Status wurde damals erhoben: Bei normaler Oberflächensensibilität (von Parästhesien der Füße abgesehen) ist die Tiefensensibilität im Bereich beider Füße herabgesetzt, es besteht Störung des Lage- und Bewegungssinnes und des Vibrationsgefühls. Hochgradige Parese aller 4 Extremitäten. An den Armen sind Hand- und Unterarmbeuger, am Bein Kniebeuger und Fußstrecker am stärksten betroffen. Im Peronaeusgebiet ist eine starke Lähmung ausgeprägt, die schlaff ist und mit hochgradigen Atrophien einhergeht. Entartungsreaktion ist nirgends nachweisbar, wohl aber quantitativ erheblich herabgesetzt. Alle Sehnen und Knochenreflexe sind stark herabgesetzt. Außer einer intensiven Druckschmerzhaftigkeit der beiden Nervi peronei sind die peripheren Nervenstämme nicht empfindlich. Ferner besteht Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur. Starke Ataxie der Hände beim Fingerspitzen- und Fingernasenversuch. Pyramidenzeichen, extrapyramidale und Kleinhirnsymptome sich nicht nachweisbar. Trophismus des Intaguments und Vasomotorismus ohne Besonderheiten. Bis auf leichte fibrilläre Zuckungen im Bereich des Mund- und Wangenfacialis keine Anomalie im Bereich der Hirnnerven.

In psychischer Hinsicht fallen auf: Hochgradige Merkschwäche, und namhafte Gedächtnisausfälle auch für weiter zurückliegende Erlebnisse. Die sonstigen Befunde sind bedeutungslos.

Es wird die Diagnose Polyneuritis, höchstwahrscheinlich durch chronische Bleivergiftung bedingt, gestellt und die vorhandenen intellektuellen Störungen auf dieselbe Ursache zurückgeführt. Als Therapie wurde Bettruhe, tägliche Massage mit später anzuschließender Galvanisation, Schwitzprozeduren, Schwefel intern und Injektionen, schließlich Abführmittel (Natrium oder Magnesiumsulfat) empfohlen. Der Patient wird angewiesen, sich in klinische Beobachtung zu begeben, um nach Blei im Organismus zu fahnden, das Blutbild zu untersuchen und eine eventuelle Hämatoporphyrinurie festzustellen.

Der Patient wird am 14. Januar 1938 in einer medizinischen Abteilung aufgenommen. Die chemische Untersuchung der Körpersäfte auf Blei hatte durchweg ein negatives Resultat. Ebenso fehlten hämatologische Kennzeichen des Saturnismus und Hämatoporphyrinurie. Trotzdem wurde auch hier die Diagnose Bleipolyneuritis mit Beteiligung der Psyche im Sinne einer Encephalopathia saturnina gestellt.

Der Zustand verschlimmerte sich unaufhaltsam, die Lähmungen aszendierten nach Art der Landry'schen Paralyse, es traten bul-

bäre Störungen hinzu und am 18. Februar 1938 erfolgte der Exitus an Atemlähmung.

Der Obduktionsbefund ergab folgendes: Perivaskuläre Wucherungen im Hirnstamm, Gliaknötchen in der Großhirnrinde und in der Medulla oblongata. Zelldegenerationen im Rückenmark, Peri- und Endoneuritis im peripheren Nervenstamm, proliferative Entzündungsprozesse in einzelnen Muskeln etc. Diese Befunde bestätigen endgültig die anfangs gestellte Diagnose einer Polyneuritis und Encephalopathia saturnina.

Prophylaxe und Therapie.

Die Prophylaxe und Therapie der zentralnervösen Formen der Bleivergiftung deckt sich vollständig mit der Bleivergiftung überhaupt. Sanierung der Arbeitsverhältnisse, Kräftigung der Arbeiter, sorgfältige Auswahl der zur Bleiarbeit zugelassenen Arbeiter und rechtzeitige Erkennung der ersten Symptome werden viele Erkrankungen und ihre Ausbreitung verhindern können.

Die Therapie der psychischen und nervösen Erkrankungen muß symptomatisch und kausal sein. Die kausale Therapie ist bestrebt, entweder das Blei aus dem Organismus zu entfernen, oder das zirkulierende Blut zu immobilisieren. Es werden also in erster Linie Medikamente zu verabreichen sein, die die Ausscheidung fördern. Seit altersher werden Jodpräparate verwendet, doch sollen diese nur mit Vorsicht und erst dann gegeben werden, wenn der Kräftezustand des Patienten besser geworden ist. Die Erfahrung hat gelehrt, daß eine zu rasche Ausschwemmung des Giftes aus den Depots den Bleistrom derart intensivieren kann, daß statt einer Besserung eine starke Verschlechterung auftreten kann. Mit der Verwendung von Jod ist noch überdies besondere Vorsicht am Platze, weil mehrfach schwere Rezidive auch bei kleinen Dosen gesehen wurden. Zur Überführung des zirkulierenden Bleis in eine unlösliche und damit unschädliche Verbindung wird der Schwefel mit Erfolg verwendet. Man gibt entweder schwefelsauren Kalk per os oder Natriumthiosulfat als Injektion; außerdem haben sich Schwefelbäder sehr bewährt. Durch diese Maßnahmen werden die unschädlichen Bleiverbindungen PbJ_2 und PbS gebildet. In neuerer Zeit gibt man aus den gleichen Erwägungen auch Ammoniumchlorid.

Seit es bekannt ist, daß zwischen dem Blei und Kalkstoffwechsel enge Beziehungen bestehen, ist die Speicherung des Metalls im Knochen leichter zu erreichen. Man verabreicht zuerst eine alkalische Kost, also viel Gemüse, Früchte, Milch und daneben Kalziumlaktat (2 g pro die). Diese Maßnahme ist besonders für das akute Stadium zu empfehlen. In weiterer Folge soll man durch saure und kalkarme Diät die Entfernung des Bleis aus dem Organismus herbeizuführen trachten.

Der einmal Vergiftete soll auch nach seiner Heilung tunlichst nicht wieder einer Bleigefahr ausgesetzt werden. Denn selbst bei energischester Behandlung bleiben Knochendepots oft jahrelang zurück. Daher genügt in solchen Fällen schon die Neuzufuhr relativ kleiner Bleimengen, um eine Wiedererkrankung hervorzurufen. Außerdem beweist die erste Erkrankung, daß das Gehirn bezw. die Hirngefäße besonders rasch und schwer auf Bleieinwirkung reagieren.

Diskussion.

Der in vorliegender Arbeit besprochene Fall ist in mehrfacher Hinsicht besonders bemerkenswert. Vor allem stehen die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina ganz im Hintergrund gegenüber den Veränderungen des peripheren Nervensystems. Nur die hochgradige Herabsetzung der Merkfähigkeit und die Gedächtnisausfälle auch für weiter zurückliegende Erlebnisse sind hervorzuheben. Weiter muß festgestellt werden, daß die klinische Diagnose chronische Bleivergiftung durch keinen charakteristischen Laboratoriumsbefund bestätigt werden konnte. Die chemische Untersuchung der Körpersäfte war durchweg negativ, ebensowenig fand sich eine Anämie oder Tüpfelung der Erythrozyten. Auch eine Hämatoporphyrinurie konnte nicht nachgewiesen werden.

Im vorliegenden Fall wurde schon wegen des Zusammentreffens peripherer und zentralnervöser Störungen an der Diagnose chronische Bleivergiftung festgehalten und dem Fehlen der Laboratoriumsbefunde keine allzu große Bedeutung beigemessen. Dies erklärt sich aus der Tatsache, daß die Krankheitserscheinungen „erst nach langer Dauer der Gifteinwirkung, zuweilen auch zu einem Zeitpunkt einsetzen, wo jene Wirkung bereits aufgehört hat und das Gift wahrscheinlich wieder ausgeschieden ist *(R. Bing)*. Diese Diagnose wurde dann durch den Sektionsbefund bestätigt, da die histologische Untersuchung perivaskuläre Wucherungen im Hirnstamm, Gliaknötchen in der Großhirnrinde und in der Medulla oblongata ergaben und die Diagnose Polyneuritis und Encephalopathia saturnina sicherstellte.

Herrn Professor Dr. *Robert Bing* sage ich für die freundliche Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit und für deren Durchsicht meinen aufrichtigen Dank.

Autorenregister.

Aub, Fairhall, Mind and *Reznikoff:* Lead poisoning. Medicine N. 4, S. 1, 1925.

Bing, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. 1937.

Bing, R.: Pathologie, Diagnose, Therapie der Polyneuritis.

Bumke O. und *E. Krapf.* Encephalopathia saturnina, im Handbuch der Neurologie von Bumke und Förster. Berlin 1936, Band XII, Seite 698.

Brugsch Th.: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin-Wien 1929, III.Ergänzungsband: A.Leiser und S. Litzner: Die Bleivergiftung.

Bucy C. und *Buchanan D. N.:* J. amer. Assoc. 105, 1935.

De Villaverde: Lésions du cerveau causées par les sels de plomb. Trav. lab. biolog. Madrid. N. 26, 1929, zit. nach Brugsch.

Eldridge: A study of the toxicity of lead tetraethyl. Report 29. Chem. Warf. Serv. 1924, zitiert nach Bumke.

Freifeld: Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Bleivergiftung, Virchow's Archiv N. 268, S.456, 1928.

Hirsch S.: Über die Neurasthenie der Bleikranken. Deutsche med. Wochenschr. S. 382, 1914.

Hirsch S.: Über Encephalopathia saturnina. Deutsche med. Wochenschr. N. 8, 1917.

Hoffmann H. J.: Über Encephalopathia saturnina. Therapie der Gegenwart N. 31, S. 115, 1929.

Hamilton, Reznikoff und Burnham: Tetraethyl lead. Journal americ. med. Assoc. N. 1, S. 1481, 1925.

Hof: Über cerebrale Störungen bei Bleischädigung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde N. 117/19, S. 214. 1931.

Kehoe: Tetraethyl. lead poinsoning. Journ. americ. med. Assoc. 1925, II, 108.

Környey: Über den Hirnbefund in 2 Fällen von akutem katatonen Erregungszustand bei Bleischädigung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde N. 122, S. 18, 1931.

Krapf: Über Spätepilepsie. Archiv für Psychiatrie N. 97, S. 323, 1932.

Ludwig und *Rottenberg:* Radikulitis saturnina. Klinische Wochenschrift N. 4, 1936.

Legge und *Goadby:* Bleivergiftung und Bleiaufnahme. Berlin 1921.

Lewin: Die Klinik der Bleivergiftung als Grundlage ihrer Begutachtung. Ergebnisse der inneren Medizin, 35, S. 286, 1929.

Lehmann, Spatz und *Wisbaum:* Die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei einer bleivergifteten Katze. Zentralbl. f. Neur. 103, S. 323, 1926.

Mathou K.: Psychomotorische Störungen bei Bleivergiftung. Zentralblatt f. Neur. N. 85, S. 572, 1937.

Noris und *Gettler:* Poinsoning by tetraethyl lead. Journ. americ. med. Assoc. 1925, II., S. 818.

Neidung und *Feldmann:* Nervensymptome bei Bleivergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. N. 84, S. 297, 1925.

Probst: Über Geistesstörungen nach Bleivergiftung. Archiv für Psychiatrie N. 9, S. 444, 1901.

Quensel: Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Archiv f. Psychiatrie N. 35, S. 136, 1902.

Rawkin: Die psychiatrischen Erkrankungen infolge von Bleivergiftung. Zentralbl. f. Neur. N. 133, 1931 u. N. 136, 1931.

Roeder F.: Chronische Bleivergiftung. Med. Klinik N. 50, 1937.

Rothschild, K.: A case of lead encephalopathy with recovery. Journ. nerv. Dis. 75, 1932.

Schmitt und *Basse:* Bleigehalt des Liquors. Klin. Wochenschr. 1937.

Schwarz: Deutsche med. Wochenschrift II., S. 1011, 1934.

Serebyanik: Vom Begriff und Wesen der Bleiepilepsie. Archiv für Psych. N. 89, S. 102, 1929.

Staemmler: Anatomische Befunde bei Bleiepilepsie. Klinische Wochenschrift 1929, II., S. 1210.

Teleky L.: Klinik und Begutachtung der Bleivergiftung. Schweiz. med. Wochenschr. 1935, I., S. 229.

Teleky L.: Die Symptome der Bleivergiftung, ihre Bedeutung für die Frühdiagnose und die Diagnose. Münchner med. Wochenschr. 1924, S. 266.

Warner: A case of acute lead encephalopathy. The Lancet 1907. II., S. 83.

Westphal A.: Über Encephalopathia saturnina. Archiv f. Psych. N. 19, S. 620, 1888.

Weyrauch: Plumbophagie. Deutsche med. Wochenschr. N. 9, 1935.

Zangger: Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen Gifte zum Nervensystem. Ergebn. d. inn. Med. N. 5, S. 535, 1910.